UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1962 N° 1

ENCÉPHALO - MYÉLITES ZOSTÉRIENNES

(à propos de 2 observations)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1962

PAR

CHRISTINE FABRE

JURY :

MM.	GÉRAUD	*Président.*
	DARDENNE	*Assesseurs.*
	RIBAUT	
	RASCOL	
	GRÈZES	*Suppléant.*

MONTAUBAN
AUX ARTS GRAPHIQUES
22, faubourg Toulousain, 22

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546525_0040

ENCÉPHALO - MYÉLITES ZOSTÉRIENNES

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen : M. LAZORTHES.

1er Assesseur : N

2e Assesseur : M. CADENAT (E.)

Doyens honoraires : MM. GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER.

Professeurs honoraires : MM. RIBAUT, VALLOIS, CLERMONT, NANTA, DUCUING, TAPIE.

SECTION MÉDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	M. MÉRIEL
Clinique médicale	M. GADRAT
Clinique chirurgicale et gynécologie	M. FABRE (P.)
Clinique chirurgicale et du cancer	M. GRIMOUD
Clinique chirurgicale et infantile et orthopédie	M. VIRENQUE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	M. BAZEX
Clinique des maladies de la tuberculose et pathologie interne	M. MOREL
Clinique des maladies des voies urinaires	M. LHEZ
Clinique médicale et puériculture	M. SOREL
Clinique neurologique et psychiatrique	M. N
Clinique obstétricale	M. GUILHEM
Clinique odonto-stomatologique	M. CADENAT (E.)
Clinique ophtalmologique	M. CALMETTES
Clinique O R L et chirurgie maxillo-faciale	M. CALVET
Clinique traumatologique des membres	M. RIEUNAU
Accouchement et obstétrique sociale	M. PONTONNIER
Anatomie	M. LAZORTHES
Anatomie appliquée	M. POULHÈS
Anatomie pathologique	M. FABRE (J.)
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	M. ANDRIEU
Chimie biologique	M. VALDIGUIÉ
Electro-radiologie	M. MARQUÈS
Embryologie générale	M. BROUSSY (J.)
Histologie	M. BIMES
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. DARNAUD
Médecine légale et médecine du travail	M. PLANQUES
Médecine sociale	M. BOUNHOURE
Parasitologie	M. BOUISSET
Pathologie chirurgicale	M. DAMBRIN
Pathologie générale et médecine expérimentale	M. SENDRAIL
Physico-chimie	M. AUVERGNAT
Physiologie	M. N
Physiologie appliquée et pharmacologie	M. BAISSET
Physique biologique et médicale	M. BUGNARD
Propédeutique médicale	M. GÉRAUD
Thérapeutique	M. DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	M. COULOUMA
Pathologie médicale	M. LAPORTE
Bactériologie	Mme ENJALBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. LAPORTE (Y.)
Biochimie médicale	M. DOUSTE-BLAZY
Physique médicale	M. BRU

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	M. Bastide
Anatomie pathologique	M. Bouissou
Anesthésiologie	M. Lareng
Carcinologie	M. Estrade
Histologie et embryologie	M. Planel
Parasitologie	M. Ruffié (J.)
Pathologie expérimentale	M. Gleizes
Physiologie	M. Montastruc
d°	M. Bessou
Physique médicale	M. Commanay

AGREGES

Médecine générale	M. Monnier
« «	M. Ribaut
« «	M. Delaude
« «	M. Calazel
« «	M. Rascol
Chirurgie générale	M. Enjalbert
« «	M. Ficat
« «	M. Pasquié
« «	M. Soutquet
« «	M. Sarrazin
Dermatologie et syphiligraphie	M. Dupré
Hydrologie	M. Denard
Médecine légale	M. Grèzes-Rueff
Obstétrique	M. Espagno
Odontostomatologie	M. Cadenat (H.)
Pédiatrie	M. Bardier
Rhumatologie	M. Ruffié (R.)

AGREGES LIBRES

Anatomie	M. Thomas
Ophtalmologie	M. Déodatti
O. R. L.	M. Claux
Pathologie chirurgicale	M. Dieulafé

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie	Mme Dulucq-Mathoue
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle	M. Bourbon
Chimie pharmaceutique	M. Blanc
Matière médicale	M. Vincent
Pharmacie chimique et pharmacodynamie	M. Caujolle
Pharmacie galénique	M. Stanislas
Zoologie	M. N

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie	M. Couturier

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles	Mme Caujolle
« «	M. Roux

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie	M. Breuillaud
Sciences physiques	M. Pitet
Toxicologie	M. Broussy (G.)

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal	M. Roche
Secrétaire	M. Berrut

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1962 N° 1

ENCÉPHALO - MYÉLITES ZOSTÉRIENNES

(à propos de 2 observations)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1962

PAR

CHRISTINE FABRE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

JURY :

MM. **GÉRAUD** *Président.*
DARDENNE, **RIBAUT**, **RASCOL** *Assesseurs.*
GRÈZES *Suppléant.*

MONTAUBAN
AUX ARTS GRAPHIQUES
22, faubourg Toulousain, 22

1962

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT
DE L'HOPITAL DE MONTAUBAN

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR DE PROFESSEUR GÉRAUD

Professeur de Clinique Neurologique et Psychiatrique

Médecin des Hôpitaux

Membre titulaire de la Société Française de Neurologie

qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse, et qui nous a inspiré le sujet de ce travail.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARDENNE

Professeur de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

Nous vous remercions pour l'intérêt de l'enseignement que vous nous avez prodigué à la Faculté. Nous vous témoignons toute notre reconnaissance d'avoir accepté de siéger à notre jury.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIBAUT

Professeur agrégé de Médecine Générale

En hommage de respectueuse gratitude pour l'enseignement précieux qu'il a bien voulu nous donner. Nous lui adressons nos plus chaleureux remerciements.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RASCOL

Professeur agrégé de Médecine Générale

Qui a eu la bienveillance de nous assister dans le travail de cette thèse. Nous lui exprimons notre profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRÉZES-RUEFF

Professeur agrégé de Médecine légale

Qui nous a inculqué de solides bases de Médecine légale. Nous le remercions d'avoir bien voulu faire partie de notre jury.

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

Les examens histo-pathologiques ont été réalisés au Laboratoire de la Clinique Neurologique. Nous remercions tout particulièrement Monsieur le Docteur KARKOUS, Chef de Laboratoire, et Mademoiselle SALLES, Technicienne de Neuro-Pathologie, qui se sont chargés de l'étude de ces pièces.

PLAN DE LA THÈSE

INTRODUCTION

HISTORIQUE

OBSERVATIONS ANATOMO - CLINIQUES PERSON-PERSONNELLES

ÉTUDE CLINIQUE GÉNÉRALE

A) NOTIONS GÉNÉRALES SUR LE ZONA

1) Conditions d'apparition.

2) Détermination de la localisation et topographie du zona.

3) Syndrome clinique général.

B) ÉTUDE DES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES : ENCÉPHALO-MYÉLITES

1) Atteinte périphérique.

2) Atteinte médullaire : Myélite zostérienne.

a) Extention du processus médullaire en largeur.

b) Extention du processus médullaire en hauteur.

3) Atteinte encéphalique.

a) Nerfs craniens.

b) Hémiplégies.

c) Méningo-encéphalite.

4) Formes mixtes : Encéphalo-myélites.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

PATHOGÉNIE - DISCUSSION

CONCLUSION

INTRODUCTION

A côté des caractères constants et fréquents de l'éruption zostérienne qui permirent d'établir la théorie radiculo-ganglionnaire du zona, apparaîssent parfois, des symptômes nerveux qui suscitèrent l'hypothèse d'une encéphalomyélite zostérienne.

Il fallait pour expliquer ces phénomènes, supposer que le virus du zona pouvait dépasser la racine postérieure et diffuser au niveau des divers éléments de l'axe nerveux central. La rareté des observations cliniques d'encéphalo-myélites et surtout de preuves anatomiques à l'appui, a fait longtemps douter de leur existence.

Notre but est d'apporter ici deux observations anatomo-cliniques personnelles. Nous verrons au cours de cette étude, combien ce problème, toujours d'actualité, reste encore mystérieux.

Considérons d'abord l'historique de la question.

HISTORIQUE

En 1900, Head et Campbell considèrent que le zona dépend d'une poliomyélite postérieure aigüe. Les lésions, frappant avec électivité les ganglions rachidiens et la racine postérieure, provoquent des dégénérescences secondaires des nerfs périphériques d'une part, des dégénérescences de la branche spinale d'autre part. Au niveau des ganglions, on note une infiltration mononucléaire importante, une prolifération des cellules capsulaires et une dégénérescence des cellules ganglionnaires. Head et Campbell pensent que la poliomyélite postérieure aigüe frappe exclusivement le ganglion rachidien, la moelle étant indemne de lésions primitives.

Cette doctrine de la localisation radiculoganglionnaire du zona avait pour elle deux faits importants : d'une part, l'altération presque constante des ganglions rachidiens dès la phase initiale de la maladie, d'autre part, la topographie radiculaire des troubles sensitifs et objectifs du zona.

Mais ce terme de poliomyélite aigüe était doublement déplorable, car les ganglions rachidiens sont tout à fait indépendants de la moelle et que l'atteinte caractéristique du zoster ne s'y limite point, comme nous le verrons.

Déjà, en 1896, Brissaud pensait que le cadre de la théorie ganglionnaire pure était trop restreint pour cerner tous les phénomènes cliniques de l'herpès. Il signalait un cas d'hémiplégie croisée après zona ophtalmique. De là, il ébauchait l'hypothèse révolutionnaire pour l'époque, de la névraxite zostérienne. Il s'agissait d'apporter une preuve anatomique à un phénomène clinique. La doctrine ganglioradiculaire pure paraît dès lors erronée.

En 1905, Edinguer publie une première observation démonstrative dès altérations à type inflammatoire de la moelle dans le zona. Il s'agit d'un malade âgé de 57 ans, présentant un zona de la 11^{e} racine dorsale. La mort survient dix-neuf jours après le début de l'éruption.

L'examen histologique permet de constater une infiltration lymphoïde périvasculaire, sur les segments cervicaux inférieurs de la moelle. L'infiltrat est plus dense sur

les segments dorsaux, surtout dans la corne postérieure du 11e et 12e segment correspondant à l'éruption cutanée. Edinguer remarque que, malgré l'intensité de l'infiltration, les éléments de substance grise ne sont pas considérablement altérés. Ces altérations inflammatoires ne se limitent pas à la substance grise. Edinguer note une prolifération cellulaire dans le réseau névroglique du cordon latéral gauche et une altération des fibres myéliniques du faisceau pyramidal latéral et du faisceau cérébelleux direct.

Il semble que l'on soit en présence de lésions très analogues de celles d'une myélite subaiguë : gonflement hypertrophique de cylindre-axes, désagrégation de la myéline, état aréolaire. Ces lésions sont de toute manière indépendantes des dégénérations secondaires de la glangliite postérieure. L'invasion de la molle par le processus zostérien est prouvée.

En 1907, André Thomas et Laminière présentent les résultats d'examen de moelle de deux malades zostériens. Ils confirment et complètent ceux d'Edinger.

La première observation a trait à une femme de 75 ans, atteinte de zona dans le territoire de la 8e dorsale droite et qui succomba à une insuffisance cardiorénale, six semaines après l'éruption.

La deuxième se rapporte à une femme de 85 ans, présentant un zona sur le lieu de distribution de la 9e racine postérieure droite et décédée quatre semaines après le début de l'éruption. A l'éude histologique, la substance grise est affectée d'œdème, de vasodilatation, d'infiltration leucocytaire, de foyers hémorragiques dans la corne postérieure. Ces lésions prédominent sur le segment et le côté correspondant au zona. Elles atteignent la corne postérieure, la pièce intermédiaire, enfin, mais plus légèrement, la corne antérieure. Ils attribuent ces phénomènes vasculaires à une perturbation anatomique ou physiologique des filets sympathiques lésés dans le ganglion rachidien lui-même.

De plus, à la réaction vasodilatatrice et exsudative s'ajoute un processus destructif, une nécrose surtout accusée dans la corne postérieure. On note une dégénérescence strictement limitée aux fibres intra-spinales issues des racines postérieures intéressées.

Les cellules des cornes antérieures et de la colonne intermédio-latéralis du côté atteint se montrent gonflées, tuméfiées, à noyau excentrique.

En 1910, l'observation de Besche se rapporte à une femme de 52 ans, sans antécédent pathologique, présentant un zona de la région lombo-abdominale. Le 17 novem-

bre, 15 jours après l'éruption, on constate une sensibilité toute particulière de la colonne vertébrale. Le 12 décembre, en même temps que ses douleurs s'exacerbent, le malade devient en proie à des hallucinations visuelles et auditives. Le 19 décembre, sans connaissance, en pleine excitation motrice continue, le malade présente des myoclonies très apparentes, surtout dans le membre supérieur gauche. Le 25, la mort survient après un coma hyperthermique.

Besche relève l'existence de lésions spinales à caractère inflammatoire. L'auteur constate la congestion intense de toutes les méninges spinales, la dilatation des vaisseaux de la pie-mère et de la substance grise correspondant au segment affecté par l'éruption. Un infiltrat lymphoïde surtout péri-vasculaire apparaît dans la substance grise. Les cellules nerveuses sont altérées surtout du côté gauche, mais ces lésions, bien que plus manifestes sur la partie dorsale inférieure, s'étendent sur les segments cervicaux. Besche, après avoir insisté sur le caractère inflammatoire de cette étude, émet l'hypothèse que le virus frappe d'abord les ganglions rachidiens, puis progresse vers la moelle et peut même atteindre le cerveau.

En 1924, LHERMITTE et NICOLAS présentent une observation, qui vient confirmer toutes ces découvertes.

Il s'agit d'un zona cervical douloureux, chez une femme de 75 ans. Trois semaines après le début de l'éruption, la trace des vésicules reste visible sous forme de pigmentations cutanées. Les douleurs ne peuvent être atténuées par aucune médication. Un mois et demi après, la mort s'en suit dans un tableau de broncho-pneumonie. Aucun autre symptôme d'ordre neurologique ne peut être constaté en dehors de ceux qui sont l'accompagnement habituel du zona cervical. L'autopsie montre des altérations spinales nettement inflammatoires : dilatation vasculaire, foyer hémorragique, infiltrat mononucléaire. Ce processus atteint au maximum la corne postérieure, la pièce intermédiaire et plus faiblement, la corne antérieure en rapport avec le dermatomère où siège l'éruption.

A cette réaction vasodilatatrice et exsudative, s'ajoute un processus destructif, une nécrose surtout accusée de la corne postérieure déterminant une réduction volumétrique de celle-ci. Les lésions se marquent par une dégénération des fibres myéliniques, des cellules nerveuses, excentration du noyau, gonflement cytoplasmique, surcharge pigmentaire, intense prolifération des cellules névrogliques.

Il est à noter que les altérations spinales qui s'accusent sur l'hémi-moelle correspondante au zona cutané, peuvent

gagner le côté opposé. Le processus s'étend non seulement en hauteur, mais encore en largeur.

En 1929, LHERMITTE et FAURE-BEAULIEU relatent le cas d'un zonateux avec hémi-parésie gauche. A côté des lésions spinales typiques du zona, ils constatent l'existence d'un foyer malacique et hémorragique du noyau caudé gauche. La preuve d'une atteinte du système nerveux central est faite.

En 1930, nouvelle observation de LHERMITTE. Il s'agit d'un cas de zona douloureux localisé au deuxième segment cervical et affectant le côté droit. L'examen neurologique révèle des réflexes vifs à droite et un signe de Babinski positif.

Sept jours après l'éruption dans la conque de l'oreille, accompagnée de paralysie faciale et de perturbation auriculaires. Ces accidents se dissipent et un mois plus tard, le malade se plaint de douleurs profondes dans le globe oculaire gauche sur lequel apparaissent des vésicules zostériennes, lesquelles déterminent la perforation de la cornée. Le malade meurt dans un diabète insipide.

Ceci permet de saisir l'évolution du processus, atteignant d'abord les segments cervicaux, l'infection gagne la protubérance en s'extériorisant par un zona facial, puis s'étend à la branche ophtalmique du V, enfin poursuivant son ascension, gagne les centres régulateurs du métabolisme de l'eau qui siègent dans l'hypothanamus.

Al'autopsie, on découvre deux sortes de lésions : des altérations de moelle déjà décrites, des lésions de la protubérance à caractère lacunaire et hémorragique.

Une observation de ce genre permet donc de conclure à l'éventualité toujours possible d'une encéphalite zostérienne.

En 1927, notre Maître, Monsieur le Professeur RISER publie une observation : syndrome de GUILLAIN et BARRÉ après un zona. Deux mois après la fin de l'éruption, un malade, âgé de trente ans, sans aucun antécédent pathologique, en particulier aucune intoxication, présente un syndrome polynévritique des quatre membres, avec gros troubles sensitifs et moteurs. Le syndrome évolue vers la guérison en trois mois.

Malgré l'absence de preuves histologiques, l'examen complet du malade n'a pas permis de déceler la possibilité d'une hypothèse étiologique autre que le zona.

En 1938, BIGGART et FISCHER publient le cas d'une femme de 63 ans ayant présenté un syndrome encéphalique.

Mort dans une forme semi-comateuse et délirante, cinq semaines après un zona lombaire. A l'examen histologique, présence d'infiltrats lymphocytaires périsvasculaires et de petites hémorragies dans la substance blanche et au niveau des noyaux gris centraux. Lésions cellulaires au niveau des régions corticales et sous-corticales.

1939, l'observation de PARAFF et LEVI est celle d'un enfant de 3 ans ayant présenté quatre jours après le début d'un zona intercostal, un état de mal convulsif avec hyperthermie. On constate une hémiplégie droite avec aphasie. Le malade meurt. A l'autopsie, le cerveau œdémateux présente des lésions congestives et inflammatoires à type d'infiltrats lymphocytaires périvasculaires prédominant dans la substance blanche et à un moindre degré, au niveau des foyers gris, des régions mésencéphaliques, thalamiques, hypothalamiques et pariétales.

1946, le cas de SCHMIDT, concerne un malade de 56 ans. Quelques jours après le début d'un zona ophtalmique, il tombe dans le coma et meurt. A l'examen histologique, on constate des lésions inflammatoires disséminées avec prolifération microgliale et des dégénérescences cellulaires au niveau du bulbe, de la protubérance. Au niveau du cortex, les altérations sont surtout d'ordre congestif.

En 1957, la rareté des cas d'encéphalomyélite zostérienne et les doutes qu'elles ont suscités, amènent BOUDIN et BARBIZET à rapporter une observation d'atteinte du système nerveux central dans les suites du zona.

Un malade de 56 ans présente un zona C4 - C5 droit, suivi au bout d'une semaine, d'une paralysie radiculaire du membre supérieur du même côté. Deux mois et demi plus tard, apparaît un tableau de myélite aigüe avec paralysie ascendante. Marqué initialement par un syndrome de BROWN SEQUARD, le tableau comporte une atteinte pyraminale des deux membres inférieurs, avec troubles sphinctériens. Au membre supérieur, la paralysie siégeant d'abord à droite, gagne secondairement le côté gauche. Finalement, est réalisée une quadriplégie. Le malade meurt en quinze jours, probablement par extension bulbaire.

L'examen anatomique révèle des lésions à type de périvascularite lymphocytaire, des foyers nécrotiques médulaires, des lésions récentes dans les noyaux moteurs du tronc cérébral.

Cet aperçu historique ne nous intéresse pas seulement du point de vue anatomique, mais aussi du point de vue pathogénique et clinique. Depuis les travaux de HEAD et

CAMPBELL, les idées ont sensiblement évoluées sur la conception de l'herpés zoster.

Après la première étape de la théorie radiculo-ganglionnaire, le zona s'affirme comme un processus étendu à toute un métamère somatique : dermatomère, rhyzomère et myélomère. Ceci explique l'origine de nombreux symptômes ou complications neurologiques constatées.

Mais il faut en convenir, les observations démonstratives du zona avec atteinte du système nerveux central et ayant des arguments anatomo-pathologiques à l'appui, peuvent encore se compter.

C'est pourquoi, nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de rapporter ici deux nouvelles observations. L'une toute récente, que Monsieur le Professeur GÉRAUD a recueilli auprès d'un de ses malades et qu'il nous a fait le grand honneur de nous confier pour inspirer cette thèse. L'autre, plus ancienne est succincte au point de vue clinique, mais apporte des données anatomo-pathologiques de grand intérêt.

OBSERVATIONS ANATOMO - CLINIQUES PERSONNELLES

1re OBSERVATION INÉDITE :

(Professeur Riser)

Madame Aud..., 66 ans, entre dans le service du Professeur Dalous, à l'Hôtel-Dieu, le 31 janvier 1935, pour douleurs atroces siégeant au niveau de la nuque. Vers la mi-janvier, elle a présenté au niveau de la nuque et du côté droit, un zona tout à fait typique, ayant débuté par des douleurs intenses, suivies rapidement par une éruption vésiculeuse.

A l'entrée de la malade, cette éruption est encore visible, mais en voie de cicatrisation. Il s'agit d'un zona dans le territoire C2 - C3, qui siège sur le pavillon de l'oreille, sur la région mastoïdienne et sur le cuir chevelu de la région occipitale droite.

Dans les antécédents de cette maladie, il faut signaler seulement un diabète reconnu depuis plusieurs années, traité par le régime et l'insuline. Examen : malade très agitée, confuso-honirique, très fébrile (39° 5).

A l'auscultation, congestion des deux bases pulmonaires.

Les examens de laboratoire révèlent une azotémie à 0,4, une glycémie à 2 gr., une glycosurie à 30 gr. litre.

Les signes cliniques s'aggravent rapidement. La dyspnée s'amplifie à l'auscultation, plusieurs foyers pulmonaires signent une broncho-pneumonie.

Décès le 3 février.

L'autopsie a pu être faite dans de bonnes conditions, après formolage pratiqué dans les heures qui ont suivi la mort.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Colorations utilisées : bleu de Nissl ;
trichrome Masson,
hématéine-éosine ;
Mallory.

1 - En dehors de la moelle :

On note tout d'abord, une péri-vascularite lymphocytaire nette, en particulier au niveau de l'artère spinale antérieure et des artères radiculaires postérieures.

Il existe une réaction méningée discrète avec hyperplasie pie-mérienne et infiltrat-méningé lymphocytaire, en particulier au niveau de la racine postérieure gauche, là où justement les vaisseaux sont très infiltrés.

Les racines nerveuses, elles-mêmes, sont atteintes et présentent des lésions inflammatoires avec congestion des vaisseaux et infiltration histio-lymphocytaire, soit autour de la racine, soit en coulée cellulaire entre les fibres nerveuses.

Malgré un aspect dilaté et pâle des gaines de myéline, on ne peut parler d'atteinte myélinique en l'absence de colorations spécifiques.

Les ganglions rachidiens, prélevés au niveau de la lésion médullaire présentent, aux-aussi, des lésions caractéristiques, avec hyperplasie des cellules capsulaires et infiltrations lymphocytaires en coulée au sein du ganglion.

2 - Dans la moelle :

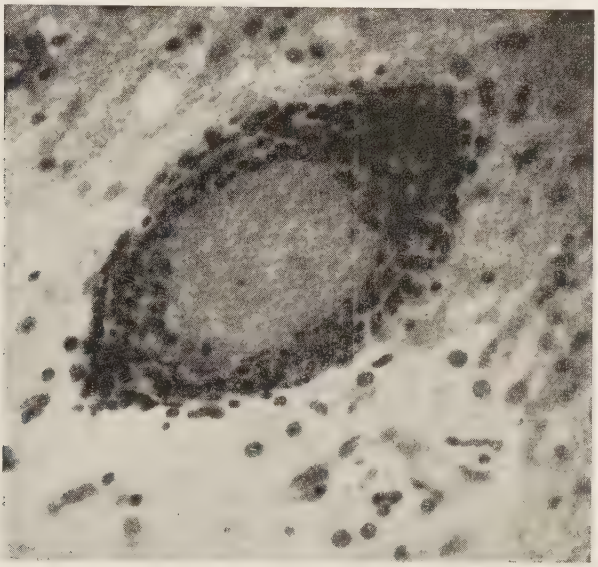
a) *Substance grise :*

Il y a une nette différence entre les cornes droite et gauche. La gauche paraît ou normale ou atrophiée. La droite dilatée présente au maximum des lésions inflammatoires, avec congestion et infiltrat périvasculaire.

A gauche : au niveau de la corne antérieure, les cellules nerveuses sont dans l'ensemble bien conservées, avec morphologie pratiquement normale, présence des corps de Nissl. On note une discrète et banale surcharge lipopigmentaire. Par ailleurs, il n'y a pas ici d'infiltrat périvasculaire, ni de gliose nette, ni de lésions grossières au niveau du tractus intermédio-latéralis et de la corne postérieure droite.

A droite : la substance grise est très altérée, non pas au niveau des cellules neuronales, qui paraissent respectées, avec noyau, nucléole et corps de Nissl nettement visibles,

mais entre les cellules nerveuses, où l'on note des lésions de gliose, une congestion vasculaire et des infiltrats périvasculaires nets surtout au niveau de la corne postérieure et du tractus intermédio-latéralis. L'infiltration périvasculaire est, par contre, faible au niveau de la corne antérieure.



Infilrat lymphocytaire périvasculaire, au niveau de la corne postérieure droite.

b) *Substance blanche :*

On note, ici, un aspect de spongiose, au niveau des cordons postérieurs et postéro-latéraux. En outre, il existe une dilatation vasculaire et un infiltrat périvasculaire dans les cordons postérieurs et latéral gauche, autour de la corne postérieure gauche.

Conclusion :

— Lésions nettement inflammatoires et d'allure aigüe, représentées surtout par des infiltrats lymphocytaires localisés à l'hémi-moelle correspondant à l'éruption zostérienne.

— Pratiquement pas de lésion au niveau des cellules neuronales.

— Prédominance des lésions au niveau de la corne postérieure.

— Réaction méningée et radiculaire inflammatoire.
C'est donc une méningo-radiculo-myélite aigüe prédominante au niveau d'une hémimoelle.
L'absence de prélèvement à d'autres étages ne permet pas d'apprécier la diffusion en hauteur des lésions névraxites.

2me OBSERVATION INÉDITE :

(Professeur GÉRAUD)

Monsieur Mou..., 68 ans.

Antécédent personnel : blénorragie à 23 ans.

La maladie débute le 7 juin 1961 par des douleurs à type de brûlures, dans la région lombaire droite, douleurs qui irradient à la racine de la cuisse.

Le 10 juin, une éruption zostérienne apparaît dans le territoire cutané correspondant aux racines D12 - L1 droites.

Le 21 juin, des phénomènes paralytiques se manifestent au membre inférieur droit. Le membre inférieur gauche est atteint à son tour trois jours après. On note une rétention d'urine, accompagnée d'une émission involontaire des matières.

Le service d'urologie constate l'absence de prostate. On retire un bouchon muqueux uréthral qui semblerait expliquer la rétention urinaire et le clocher fébrile. Le 22 juin, on hospitalise le malade au service de neurologie, où un examen neurologique complet est pratiqué.

L'étude de la motricité montre une paralysie complète du membre inférieur droit, déjà suivie d'une atrophie de la cuisse. Le membre inférieur gauche présente une parésie importante.

La recherche de la sensibilité décote une hypéresthésie cutanée du membre inférieur droit et une anesthésie dans la zone d'éruption.

La sensibilité superficielle et profonde est normale ailleurs.

Les réflexes tendineux sont abolis aux deux membres inférieurs.

Les cutanés plantaires sont indifférents, les cutanés abdominaux sont conservés.

Il s'agit donc d'une paralysie flasque des membres inférieurs.

Par ailleurs, le malade ne présente pas de troubles cérébelleux, pas d'atteinte des nerfs craniens, pas d'Argyll Robertson.

Il n'y a aucun trouble psychique.

Le bilan général est négatif.

Des examens complémentaires montrent dans le sang, un BW +++, Nelson à 75 %.

Dans le LCR, BW négatif, albumine à 1,2 gr., lymphocytes 6, polynucléaires 8,2. Queckensted normal. Dans l'urine, quelques traces d'albumine.

Les radios rachidiennes se révèlent normales et ne peuvent expliquer la paraglégie.

En septembre, progressivement, cette paraplégie évolue vers la spasmodicité.

On note alors un signe de Babinski.

L'atrophie musculaire s'intensifie aux membres inférieurs.

A l'hyperesthésie cutanée des membres inférieurs, s'ajoute une recrudescence des douleurs qui deviennent très violentes et nécessitent l'emploi d'analgésiques à dose intensive.

Une escarre sacrée se constitue et s'étend peu à peu. L'état fébrile augmente. Le malade meurt le 25 septembre, après une cachéxie progressive et une anorexie presque absolue.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Plusieurs prélèvements ont pu être effectués, au niveau de la moelle, sacrée, lombaire supérieure, dorsale inférieure, cervicale, et même au niveau du cortex cérébral. On a pu, de la sorte, apprécier l'extension en hauteur du processus morbide.

Malheureusement, les ganglions rachidiens n'ont pas été prélevés à l'autopsie.

Après inclusion en paraffine et en celloïdine, les colorations utilisées ont été l'hématéine éosine, le trichrome de Masson, le bleu de Nissl et enfin la méthode de Loyez.

1 - Moelle dorsale inférieure droite et lombaire supérieure :

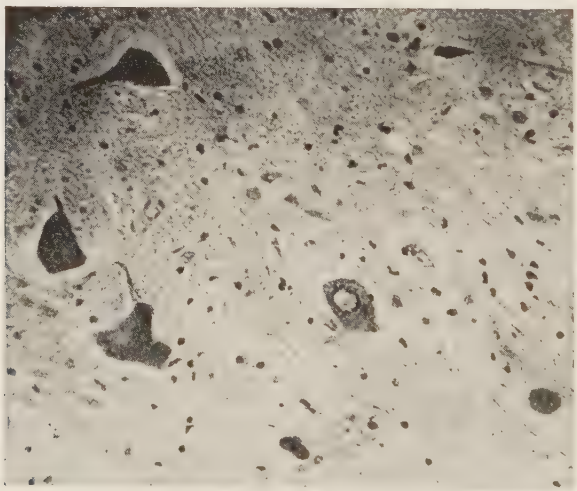
Il n'y a pas de réaction méningée nette, malgré un épaississement méningé discret, sans infiltrat inflammatoire lympho-histiocytaire.

Les vaisseaux sont normaux, nullement infiltrés. Les racines nerveuses paraissent également normales.

Dans la moelle, un faible grossissement révèle d'emblée une asymétrie, une différence de taille et de morphologie entre les cornes droite et gauche de la moelle. La corne antérieure gauche est élargie, a perdu la netteté de ses limites, occupe la plus grande partie de l'hémi-moelle gauche et atteint presque la périphérie de la moelle. La droite reste séparée de la périphérie par un espace clair.

Le deuxième caractère frappant est un caractère négatif, l'absence de lésion de caractère inflammatoire. Il n'y a pas le moindre infiltrat périvasculaire ou intra-parenchymateux.

Par contre, on note l'extraordinaire intensité des lésions neuronales affectant également les deux côtés, mais prédominant sur les cornes antérieures. A ce niveau, il y a peu de neurones intacts. La plupart des neurones sont élargis, certains sont littéralement soufflés; leur cytoplasme est pâle, mal coloré, les corps de Nissl sont désintégrés, pulvérulents. Les lésions de chromatolyse sont évidentes. Le noyau y est, en général, soit latéralisé, soit disparu, effacé.



Altération des cellules nerveuses avec chromatolyse, disparition du noyau.

Pas de satellitose, pas de neuronophagie; au niveau des cornes postérieures, les lésions sont beaucoup moins nettes.

Dans les cordons de la substance blanche, on note:

1) Un aspect aréolaire, alvéolaire, de spongiose sinon d'œdème;

2) Une discrète hyperplasie microgliale. Il serait utile, sinon indispensable, de faire des colorations myéliniques;

3) Une discrète augmentation du nombre des vaisseaux dans le cordon latéral gauche.

2 - Moelle sacrée:

— La méninge paraît discrètement épaissie; cependant les vaisseaux ne sont pas hyperplasiés et il n'existe as d'infiltrats périvasculaires.

— L'aspect des racines est normal.

— On ne note pas, à un faible grossissement, de modifications de volume des cornes médullaires, ni de cordons.

1) La substance blanche présente un aspect d'hyper vascularisation de congestion très nette.

On trouve une réaction gliale dans les cordons postérieurs; partout ailleurs, elle est discrète.

2) La substance grise montre d'importantes atteintes neuronales:

— Latéralisation du noyau;

— puis lyse progressive;

— finalement disparition complète;

— Disparition des corps de Nissl.

Aspect granuleux du cytoplasme, d'abord par plages, puis intéressant toute la surface cytoplasmique.

Enfin, aspect homogène, amorphe de tout le neurone.

Pas de satellitose.

3 - Renflement cervical:

— Lésions identiques au niveau des cellules neuronales des cornes antérieures;

— et au niveau des cordons, en particulier des cordons blancs postérieurs qui sont extrêmement aréolaires et spongieux.

Une coloration myélinique serait, ici, très utile.

4 - Cortex cérébral:

Pas de réaction inflammatoire méningée, ni vasculaire.

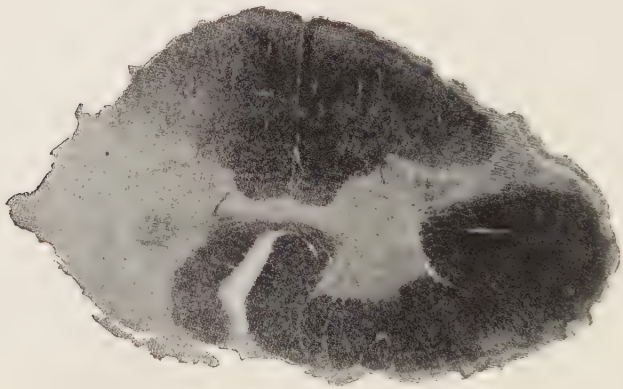
Altération majeure et diffuse des cellules nerveuses avec effacement du noyau, chromatolyse, aspect soufflé, fantomatique des cellules.

Pas de satellitose, ni neuronophagie, ni œdème.

La coloration de Loyez n'a été pratiquée que sur des prélèvements de la moelle dorsale inférieure, du bulbe et et de la protulérance.

5 - Moelle dorsale inférieure :

Cette coloration confirme et accentue même l'impression d'assymétrie. Alors que l'hémimoelle gauche paraît indemne au moins microscopiquement, l'hémimoelle droite est atrophiée et démyélinisée.



Coloration de Loyez
Démyélinisation de l'hémimoelle droite prédominant au niveau des cordons latéraux.

La corne postérieure de ce côté a pratiquement disparue. Les limites de la corne antérieure sont floues, noyées dans un processus de démyélinisation qui frappe surtout la substance blanche des cordons latéraux.

6 - Protubérance et bulbe :

On retrouve une zone de démyélinisation au niveau de la substance blanche préventriculaire, dans la région correspondante aux noyaux vestibulaires, et qui déborde latéralement sur le corps restiforme droit.

CONCLUSION

Les lésions rencontrées, ici, sont essentiellement des lésions de démyélinisation et surtout des lésions neuronales qui frappent électivement les cornes antérieures de la moelle à tous les étages. Car, ici, l'atteinte est diffuse et intéresse

le névraxe sur toute la hauteur de la moelle au cortex. Il semble donc s'agir d'un processus d'encéphalo-myélite subaigüe.

Par contraste, avec la pièce précédente, on est frappé, ici, par l'absence de lésions inflammatoires aigües, en particulier d'infiltrats périvasculaires, ce qui laisse peser un doute sur la nature zostérienne des lésions névraxiques.

ÉTUDE CLINIQUE GÉNÉRALE

A) NOTIONS GÉNÉRALES SUR LE ZONA

1 - CONDITIONS D'APPARITION :

Dans un certain nombre de cas, le zona apparaît à la suite de circonstances qui ne paraissent pas relever de la simple coïncidence. On opposait autrefois le zona-maladie, dû à un virus spécifique et le zona-symptôme, survenant dans des circonstances étiologiques particulières. Cette distinction est actuellement refutée en faveur de l'unité du zona. Toutefois, il est intéressant d'étudier certains facteurs prédisposants, qui semblent faciliter l'éclosion du zona.

On cite d'abord les infections tuberculeuses, syphilitiques (qui soulèvent de nombreuses polémiques), encéphalites épidémiques, méningites cérébro-spinales, poliomyélites. Nous verrons, au cours de notre discussion, combien il est difficile de savoir s'il s'agit d'encéphalites, de méningites, de poliomyélites, accompagnant le zona ou de zona se compliquant d'encéphalites, de méningites ou de paralysies.

En second lieu, les intoxications : plomb, gaz carbonique, ont été incriminés. Leur rareté ne permet pas de conclure à des résultats probants.

Enfin, on a invoqué l'influence de maladies générales : diabète, goutte, urémie, hémopathie. La preuve de ce rôle est difficile à faire.

2 - DÉTERMINATION DE LA LOCALISATION ET TOPOGRAPHIE DU ZONA :

Comme nous le voyons, toutes ces circonstances sont bien aléatoires. Beaucoup plus concluant apparaissent les facteurs jouant un rôle dans la localisation du zona.

Pourquoi se demande-t-on, l'éruption se limite-t-elle à tel segment spinal chez un patient, à tel autre chez un autre ? Bien que le déterminisme de la localisation radiculoganglionnaire soit encore très discutée, de nombreuses observations nous permettent de citer quelques facteurs déterminants.

Tout d'abord, intervient le phénomène de compression radiculo-ganglionnaire qui déterminera un zona topographiquement lié à cette compression.

C'est le cas de l'observation classique de Charcot, rapportant un zona thoracique développé sur le dermatomère dont la racine est comprimée par un affaissement vertébral pottique. On peut aussi citer dans ce chapitre, le cancer vertébral, les tumeurs primitives ou secondaires du système nerveux, les processus lympho-granulomateux ou lympho-sarcomateux.

A ces facteurs de compression, on peut rapprocher un autre facteur mécanique : le traumatisme. Un lien topographique doit exister entre le traumatisme et la localisation de l'éruption zostérienne. C'est le cas d'un zona thoracique après facture du rachis, de zona dorso-lombaire après ponction lombaire, de zona du trijumeau après neurotomie rétro-gassérienne ou même avulsion dentaire.

Le troisième facteur, intervenant dans la localisation du processus est l'altération préalable d'une ou de plusieurs racines rachidiennes. La clinique et l'anatomie doivent alors fournir la preuve de ces lésions, pour que l'on puisse établir un rapprochement de cause à effet.

Enfin, on peut avoir affaire à des zonas réflexes en relation avec une affection viscérale métamérique. L'éruption zostérienne se localise au territoire cutané qui répond à la zone de Head, c'est-à-dire précisément au territoire de réflexion cutanée des nerfs viscéraux. La dermopathie zostérienne se développe après une affection viscérale : zona thoracique au cours d'affection pulmonaire ou d'une angine de poitrine ; zona abdominal ou lombaire au décours de coliques hépathiques ou néphrétiques.

Tous ces facteurs déterminent une topographie variable. Le zona peut se localiser sur n'importe quel territoire radiculaire sensitif, rachidien ou cranien.

Les zonas rachidiens sont les plus fréquents : 95 % des cas d'après Head, principalement les zonas thoraciques : 68 % de tous les zonas.

Les zonas céphaliques, avec leurs diverses localisations, sont les plus rares : 6,5 % de tous les zonas.

3 - SYNDROME CLINIQUE GÉNÉRAL :

Nous allons très rapidement rappeler la symtomatologie classique du zona. Quelque soit sa topographie le zona se caractérise par un triple syndrome : syndrome cutané, syndrome neurologique, syndrome infectieux.

Le début est en général marqué par un syndrome algique. Dès cette période pré-éruptive, on peut trouver une adénopathie dans le territoire ganglionnaire drainant la zone tégumentaire correspondant à la névralgie.

A la période d'état, apparaît une éruption érythémato-vésiculaire, disposée le long d'un trajet nerveux radiculaire. Ces placarts éruptifs laissent toujours entre eux des intervalles de peau saine. Ils évoluent par poussée. C'est la modalité la plus fréquente. D'autres variétés ont cependant été décrites. Citons la forme érythémateuse pure, la forme hémorragique, la forme gangréneuse, exceptionnelle. Seule, l'observation de Schidt en fait état, au cours d'un zona ophtalmique. Les formes bilatérales ou généralisées sont aussi très rares.

Au syndrome éruptif, s'associe toujours des signes neurologiques.

Les algies pré-éruptives persistent avec acuité. Elles déterminent une vive sensation de cuisson, de striction à topographie radiculaire. Elles sont souvent très pénibles (« feu de Saint Antoine »). Le plus souvent continues, elles tendent à céder après l'éruption, tout au moins chez les sujets jeunes.

Les troubles objectifs de la sensibilité sont, en général, discrets. Au cours de l'éruption, on peut constater des îlots d'anesthésie localisés au territoire éruptif, et qui trouvent leur raison dans la destruction du complexe radiculo-ganglionnaire correspondant.

Les troubles sympathiques s'expriment par le caractère causalgique des douleurs. On peut constater des manifestations sécrétoires sudorales et l'absence de réflexe vaso-moteur dans les régions atteintes. Dans les formes cervicales, on note parfois un syndrome de Claude-Bernard-Horner. On rapporte également à ce facteur sympathique, certaines complications végétatives viscérales, par suite de l'atteinte de la colonne de Clarke. Elles se manifestent dans le territoire viscéral correspondant au métamère cutané de l'éruption.

Les manifestations abdominales sont les plus fréquentes et se rencontrent dans les zonas de D5 à D12. Il s'agit soit de crises gastriques avec vomissements ou hématémèses, soit de syndromes occlusifs, soit de crises diarrhéiques.

Les manifestations pulmonaires se traduisent par des dypsnées, des frottements pleuraux; les cardio-vasculaires par des précordialgies, des douleurs angineuses; les rénales par des pollakiuries, plus rarement des hématuries.

Le syndrome infectieux se traduit par des courbatures générales, des frissons, de la fièvre. Le plus souvent modérée, la fièvre s'accompagne d'hyperleucocytose avec polynucléose, quelquefois éosinophilie. Dans les cas rares d'encéphalites, la fièvre peut atteindre 39° - 40°.

Il existe une réaction méningée biologique latente et transitoire, avec lymphocytose rachidienne généralement modérée : 20 à 80 lymphocytes, albuminorachie normale ou légèrement augmentée. Il est rare de noter un syndrome méningé clinique.

B) ÉTUDE DES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES : ENCÉPHALO - MYÉLITES

Le zona est une maladie neurologique atteignant, nous l'avons vu, le ganglion rachidien postérieur et la racine postérieure sensible. On parlera de complications neurologiques, dès que ce territoire sera dépassé et que l'affection touchera la moelle ou l'encéphale.

Ces complications touchent, en général, des adultes de 50 à 70 ans, le plus souvent de sexe masculin. Seule, l'observation de Parraff, concerne un enfant de 3 ans.

Un certain laps de temps séparant l'éruption zostérienne des pénomènes neurologiques est presque toujours constant. Il varie de 10 à 15 jours. Dans notre observation n° 2, les premiers phénomènes paralytiques surviennent 15 jours après l'atteinte cutanée.

L'observation de Parraff signale cependant un délai de 4 jours, alors que Thalimer rapporte un cas, où celui-ci, atteint 6 semaines. On peut toutefois considérer ces cas limites comme exceptionnels, le délai étant en moyenne de 12 jours.

Nous allons considérer, ici, successivement les diverses complications cliniques observées, sans vouloir aborder, pour chacune d'elles, les divers problèmes pathogéniques qu'elles posent.

1 - ATTEINTE PÉRIPHÉRIQUE :

L'atteinte est le pus souvent périphérique, radiculaire ou tronculaire. Ce type est le plus anciennement connu. Il apparaît en général quelques jours après l'éruption. Rare-

ment, il la précède de quelques heures ou de quelques jours. C'est dans ces cas, que Michaux, en 1943, posa la question de l'existence des formes neurologiques du zona, sans phénomène cutané.

Au cours de ces paralysies, la localisation la plus fréquente est celle du membre supérieur : 45 %, paralysie braciale, au cours d'un zona cervico-brachial, par exemple. L'atteinte des muscles du tronc est presque aussi fréquente : 40 %, mais elle passe souvent inaperçue. C'est le cas des zonas abdominaux.

Quant à la localisation aux membres inférieurs, elle est beaucoup plus rare : 15 %. Elle touche essentiellement le quadriceps. Dans tous ces cas, on note une paralysie flasque, une amyotrophie, une diminution ou une abolition des réflexes tendineux, pas de signe de Babinski.

Ces paralysies ont en général une évolution régressive, la guérison se produisant en quelques semaines, dans 80 % des cas (d'après Sullivan).

2 - ATTEINTE MÉDULLAIRE : MYÉLYTE ZOSTÉRIENNE :

a) Extention du processus médullaire en largeur :

Cependant, on sait depuis Lhermitte, que l'atteinte radiculo-ganglionnaire du zona peut déborder sur la corne postérieure aigüe. De proche en proche, la névraxite gagne la pièce intermédiaire et la corne antérieure. On a alors affaire à un tableau voisin de la poliomyélite antérieure aigüe, avec amyotrophie et séquelles trophiques importantes.

Signalons, à titre d'exemple, l'observation de Gordon et Tucker : un zona lombaire, chez un homme de 63 ans, est suivi en quelques jours, d'une paralysie flasque avec aréflexie du membre inférieur homologue et de graves séquelles trophiques. Contrairement aux paralysies périphériques, ces paralysies médullaires sont définitives.

Successivement, la névraxite peut s'étendre à la substance blanche du même côté, puis du côté opposé à l'éruption. Elle réalise alors un tableau de parésie, monoplégie avec signes pyramidaux et parfois sphinctériens.

Monsieur le Professeur Riser rapporte en 1933, l'observation d'un zona inter-costal, suivi 15 jours après, d'une paraplégie importante relevant, à gauche, d'une atteinte du

neurone périphérique, mais à droite, d'une atteinte pyramidale avec signe de Babinski.

Dans notre deuxième observation, nous avons vu comment l'éruption vésiculeuse correspondant aux racines D12 - L1 droites, est suivie 10 jours après de douleurs, puis de phénomènes paralytiques au membre inférieur droit. Une rétention d'urine et une incontinence des matières l'accompagnent bientôt. L'atrophie de la cuisse droite est rapide et importante. Une parésie est notée au membre inférieur gauche. Les réflexes tendineux sont abolis des deux côtés. Les cutanés plantaires sont indifférents. Il s'agit donc à ce stade, d'une paralysie flasque des deux membres inférieurs. Deux mois après, alors que l'atrophie musculaire s'intensifie, cette paraplégie évolue progressivement vers la spasmodicité. On note alors un signe de Babinski.

Ce tableau de myélite zostérienne ne diffère en rien du tableau de myélite banale, due à une atteinte du faisceau pyramidal. Dans la première phase, on note une paralysie flasque. Après une période algique, apparaît un affaiblissement ou une perte des mouvements volontaires. Les mouvements involontaires commandés par la voie extra-pyramidale ne sont pas supprimés. Les réflexes tendineux disparaissent. Il semble que toutes ces fonctions soient supprimées par un état de choc qui frappe le système nerveux central.

Dans une deuxième phase, la paralysie évolue vers la spasmodicité. Il y a lésions du neurone central, qui inhibe normalement le tonus spinal et contrôle l'arc réflexe. Le tonus musculaire augmente. Les réflexes réapparaissnt, puis s'exagèrent. Le signe de Babinski est alors positif.

A côté de ce type de myélite, on peut trouver des formes du type de dissociation syringo-myélique de la sensibilité, des syndromes de Brown-Séquart

Boudin, en 1957, publie l'observation d'un homme âgé de 56 ans, présentant une éruption zonateuse à la face postérieure du moignon de l'épaule et à la face postéro-externe du bras droit. 15 jours après, succédant à une lourdeur, impotence quasi totale du membre supérieur droit. Sensibilité de ce membre diminuée, anesthésie superficielle du membre supérieur gauche.

Par ailleurs, Gordon et Tucker citent des cas de myélites transverses avec paraplégie, réflexe aboli et troubles urinaires. Cependant, les manifestations médullaires sont très rares dans les cas d'atteinte majeure. Des signes frustres d'atteinte parcellaires sont tout au contraire, fréquents.

b) **Extension du processus médullaire en hauteur :**

D'autre part, on peut constater que le processus zostérien, toujours par extension progressive, déborde le segment spinal primitivement intéressé.

On a alors affaire à des myélites ascendantes : il existe ainsi plusieurs observations du syndrome de Landry. Dans un cas de zona thoracique rapporté par Hardy, la paralysie précédée de douleurs généralisées gagne le membre inférieur puis supérieur, enfin frappe les muscles inspirateurs.

L'évolution de toutes ces myélites est en général rapide : à peine quelques semaines, plus souvent quelques jours. Les paralysies s'étendent progressivement en même temps que l'impotence du malade grandit. L'inappétence apparaît bientôt. Des escarres se forment. Des infections urinaires se surajoutent. Très vite, le malade sombre dans la cachexie et la mort survient dans la majorité des cas.

3 - ATTEINTE ENCÉPHALIQUE :

a) **Nerfs craniens :**

Poursuivant son ascension, le zona peut atteindre les noyaux des nerfs craniens, donnant des atteintes que l'on peut d'ailleurs constater à la suite de zonas céphaliques.

La paralysie des nerfs craniens sensibles est par définition banale, n'ayant que la valeur d'une localisation et ne nous intéresse pas ici.

La paralysie des nerfs craniens moteurs est le plus souvent du type tronculaire : paralysie faciale dans le zona du ganglion géniculé, par exemple.

Ce qui nous préoccupe particulièrement ici, ce sont les cas de polio-encéphalites subaigües avec atteinte progressive et successive des nerfs craniens, d'évolution grave et parfois mortelle.

Roger, en 1953, rapporte le cas d'un zona auriculaire, avec paralysie faciale ; dans une première phase, le malade présente une paralysie du spinal ; dans une deuxième phase, une atteinte des deux nerfs moteurs oculaires communs, des lévogyres et des supérogyres. Il meurt par troubles bulbaires.

b) **Hémiplégies :**

Plus délicates d'interprétation, sont les hémiplégies post-zostériennes. Il s'agit en général d'hémiplégies croisées par rapport au zona. Aussi, est-il séduisant de penser à une

extension du processus infectieux vers les faisceaux pyramidaux, à l'étage protubéranciel par exemple.

Mais ces hémiplégies se manifestent le plus souvent chez des sujets âgés, atteints de lésions hémorragiques et thrombosiques capsullaires ou protubérancielles, qui pourraient expliquer ces symptômes cliniques.

Cependant, si l'on tient compte des relations topographiques entre l'hémiplégie et le zona, et du fait que les lésions vasculaires s'associent souvent à des aspects inflammatoires, il semble légitime, avec Lhermitte, de se demander si « le virus n'est pas capable dans son ascension encéphalique de provoquer des hémorragies et des ramollissements ».

D'ailleurs, tous les sujets ne sont pas âgés et l'on constate, dans certains cas, une réaction méningée inflammatoire (Hugues 1951).

L'observation la plus démonstrative est celle de Rollet et Colrat, où les auteurs trouvent des lésions inflammatoires dans le noyau caudé et la capsule interne.

c) **Méningo-encéphalite :**

A côté de ces hémiplégies, on peut observer des complications diffuses et en particulier des méningo-encéphalites.

Dureux et Schmidt publient l'observation d'un malade qui, 5 jours après un zona lombaire, se plaint de céphalées violentes, accompagnées de vomissements et d'un état confusionnel. Elle sombre rapidement dans un état d'obnubilation entre-coupé de mouvements choréiques. Puis, tout s'améliore, mais des troubles de l'humeur et du comportement subsistent.

Cet exemple de méningo-encéphalite diffuse illustre le tableau de ces complications neurologiques.

Au cours de ces atteintes encéphaliques, il semble que l'évolution soit plus longue que dans les cas d'atteinte médullaire :un mois environ. Paraf signale cependant un cas foudroyant, où la mort survint deux jours après le début des signes neurologiques.

Cette évolution est le plus souvent fatale, surtout chez les sujets âgés.

Lorsqu'elle est favorable, la régression est lente et se fait le plus souvent sans séquelle, ce qui l'oppose, par un deuxième caractère, aux myélites zostériennes. Un seul cas de commitialité post-encéphalitique a été constaté par Hosotte.

4 - FORMES MIXTES : ENCÉPHALO-MYÉLITES :

A côté de ces cas d'atteinte encéphalitique pure, on peut signaler quelques cas d'encéphalo-myélites, très rares il est vrai.

Boudin, en 1956, rapporte l'observation d'un malade : une semaine après un zona ophtalmique gauche, paralysie des nerfs moteurs de l'œil. Réaction méningée clinique et biologique. Syndrome neurologique se manifestant par des mouvements involontaires complexes, faits de mouvements choréiques, athétosiques, de bradycinésies et de myoclonies. Un syndrome cérébelleux avec voix scandée. Une abolition de tous les réflexes tendineux. Un déficit moteur des deux membres inférieurs, sans signe de Babinski. Un syndrome sensitif fait de douleurs, de paresthésies particulières. Une importante altération de la sensibilité objective surtout profonde, des troubles sphinctériens. Mort dans une cachexie fébrile. Le psychisme est sensiblement normal jusqu'à la fin.

Mais l'examen anatomo-pathologique de la moelle et de l'encéphale ne révèle aucune anomalie caractéristique du zona.

De même, l'observation de Schiff, en 1930, n'apporte aucun contrôle histologique : un homme âgé de 67 ans, le jour même de l'apparition d'un zona cervical droit, devient confus et agité. 4 jours plus tard, raideur de la nuque, ptosis bilatéral, paralysie des dextrogyres oculaires, parésie faciale droite, hyper-réflectivité tendineuse au membre supérieur droit. Coma progressif et mort en quinze jours.

A ces deux cas d'encéphalo-myélites anatomiquement douteux, ou même sans contrôle anatomique, on peut supposer un cas rapporté ou même sans contrôle anatomique, on peut opposer un cas rapporté par Boudin : chez un homme de 56 ans, ayant résenté un zona C4 - C5 droit, suivi une semaine après d'une paralysie radiculaire du membre supérieur du même côté, apparaît deux mois et demi plus tard un tableau de myélite aigüe, avec paralysie ascendante, d'évolution rapidement mortelle. Marqué d'abord par un syndrome de Brown-Séquard, le tableau comporte une atteinte pyramidale des deux membres inférieurs, avec troubles sphinctériens. Finalement est réalisée une quadriplégie et le malade meurt dans un tableau asphyxique.

L'examen anatomique révèle à côté des lésions médullaires, une atteinte de tout le tronc cérébral. Tous les noyaux somato-moteurs, bulbo-protubéranciels, présentent d'inten-

ses lésions neuronales. Il existait aussi des périvascularites dans le cervelet, les noyaux gris centraux, et la capsule interne.

Cette observation, cliniquement à type de myélite ascendante, constitue donc anatomiquement, un exemple typique d'encéphalo-myélite, sans traduction clinique.

Au terme de cette revue clinique, on constate que les manifestations neurologiques du zona réalisent des tableaux cliniques polymorphes, allant de la radiculite simple à l'encéphalo-myélite.

Certes, il faut tenir compte du fait qu'un certain nombre d'observations publiées dans la littérature, sous le nom d'encéphalo-myélite post-zostérienne, soit ne comportent pas de données anatomiques, soit montrent des lésions anatomiques qui ne sont pas caractéristiques du zona et ne sont donc pas rigoureusement démonstratives .

Il n'empêche cependant, qu'en ne gardant que les observations avec lésions histologiques et aspects caractéristiques, on retrouve ce même polymorphisme allant de la radiculite à l'encéphalomyélite. Chacun des tableaux cliniques, que nous venons de décrire, a pu être réalisé par le zona.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

Si l'on analyse les diverses observations d'encéphalomyélite et de myélites zostériennes, qui ont été successivement publiées, on peut dégager un tableau histo-pathologique commun à ces complications neurologiques du zona. Les lésions qui le caractérisent sont polymorphes et de valeur inégale pour l'établissement du diagnostic anatomique.

1 - ASPECT DES LÉSIONS :

a) Processus inflammatoire :

La lésion la plus caractéristique est, en effet, l'infiltrat lymphocytaire ou histio-lymphocytaire.

Il siège généralement autour des vaisseaux, mais peut être aussi isolé au sein du parenchyme. Il s'accompagne d'une congestion vasculaire avec vaso-dilatation et parfois micro-hémorragie péri-capillaire.

b) Processus destructif :

Il est moins constant, d'intensité variable et donc beaucoup moins caractéristique. Lorsqu'il existe seul, sans infiltrat-lymphocytaire associé, il ne permet pas d'affirmer la nature zostérienne des lésions.

Il consiste, avant tout, en des lésions variables des cellules nerveuses surtout des cornes antérieures. Les cellules neuronales se raréfient, disparaissent. Celles qui persistent, sont frappées de chromatolyse, le cytoplasme y est souvent vacuolaire, boursouflé ou bien amorphe. Le noyau est latéralisé ou disparaît.

Parfois, ce processus destructif, réalise de véritables foyers nécrotiques médullaires, de taille variable, semés de macrophages et de néovaisseaux souvent entourés de manchons lymphocytaires. L'observation rapportée récemment par Boudin, comportait même une véritable nécrose centro-médullaire, entourée d'une mince coque périphérique de tissu sain.

Les fibres myéliniques peuvent être également atteintes et cette démyélisation d'intensité variable, affecterait surtout les cordons postérieurs.

La réaction microgliale enfin est quasi constante, mais nullement spécifique et d'intensité variable. Elle est mixte, astrocytaire et microgliale. Les colorations des graisses montrent souvent l'ancienneté du processus, en montrant des boules de graisse neutres résorbées par des macrophages.

2 - TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS:

a) Méningite:

La réaction méningée est fréquente, avec aspect inflammatoire réalisé par l'infiltration histio-lymphocytaire.

b) Myélite:

Les lésions médullaires prédominent au niveau du segment spinal correspondant au dermatomère où se développe l'éruption. Elles prédominent au niveau des cornes postérieures, justifiant ainsi le nom de téphromyélite postérieure, proposé par Lhermitte. Mais, contrairement à ce que pensaient Head et Campbell, les lésions ne se cantonnent pas à la corne postérieure. Elles débordent en largeur et s'étendent en avant vers la pièce intermédiaire et la corne antérieure. La substance blanche est atteinte de vascularite. Parfois, les lésions, accusées sur l'hémi-moelle correspondant au zona cutané, gagnent le côté opposé.

Elles peuvent aussi déborder en hauteur le myélomère primitivement intéressé. La myélite est susceptible de subir une évolution ascendante.

c) Encéphalite:

Elle se marque aussi par des altérations inflammatoires, sous forme de périvascularites lymphocytaires parenchymateuses et méningées, associées à des lésions cellulaires variables et une réaction gliale.

Ces lésions sont généralement diffuses. Après le bulbe et la protubérance où les noyaux somato-moteurs présentent d'intenses lésions neuronales, on trouve des infiltrats au niveau des noyaux gris centraux et du cortex cérébral.

3 - VALEUR DIAGNOSTIQUE DE CES DIVERSES LÉSIONS:

a) Le processus inflammatoire:

C'est un critère indispensable au diagnostic d'encéphalo-myélite ou de myélite zostérienne.

En l'absence d'infiltrats lymphocytaires diffus, la plu-

part des auteurs considèrent le diagnostic anatomique comme douteux. Notons d'ailleurs, que ces infiltrats périvasculaires ne sont nullement spécifiques de l'infection zostérienne. Ils constituent une réaction inflammatoire très banale et très générale.

Toutefois, la simultanéité du zona et des lésions névraxiques, la continuité radiculo-médullaire et l'analogie de ces lésions médullaires avec les lésions radiculo-ganglionnaires du zona, constituent sinon une preuve, tout au moins un faisceau convergeant d'arguments qui plaide en faveur de la nature zostérienne des lésions névraxiques.

b) **Le processus destuctif :**

Avec ses lésions de cytolyse neuronale, de nécrose, de démyélinisation et sa réaction gliale, il a beaucoup moins de valeur. Lorsqu'il existe seul, sans infiltrat lymphocytaire diffus, le diagnostic de myélite zostérienne doit être considéré comme douteux.

Trois hypothèses peuvent être alors envisagées :

— Ou bien, il faut admettre que certaines myélites zostériennes peuvent ne pas comporter de réactions inflammatoires, les lésions cellulaires ayant alors une valeur diagnostique ausi grande que celle des infiltrats lymphocytaires.

— Ou bien, on peut penser que la réaction inflammatoire, présente au début de l'évolution, a eu le temps de disparaître, si l'évolution se prolonge, soit spontanément, soit sous l'effet de la corticothérapie (comme ce qui serait le cas chez notre malade).

— Ou bien, il faut considérer, en l'absence de réaction inflammatoire, qu'il ne s'agit pas d'une myélite zostérienne, mais simplement d'un zona-symptôme, révélateur d'une myélite ou d'une encéphalo-myélite non zostérienne. C'est cette dernière hypothèse qu paraît la plus vraisemblable.

N. - B.

Qu'il nous soit permis de rappeler, ici, la nécessité d'effectuer immédiatement post-mortem les fixations et coloration des coupes histologiques à étudier.

PATHOGÉNIE - DISCUSSION

Après avoir rapidement rappelé la symptômatologie clinique générale du zona, nous avons exposé, en prenant pour base notre observation et celle de Monsieur le Professeur RISER, les complications neurologiques du zona. La forme classique érythémato-vésiculeuse de l'herpès zoster et de ses paralysies radiculaires est reconnue par tous, depuis longtemps. Bien au contraire, l'atteinte du système nerveux central par ce virus soulève de nombreuses polémiques. Beaucoup de problèmes restent encore en suspend.

Tout d'abord, quel est le mode de transmission du virus ? Malgré l'absence de preuves irréfutables, il semble, qu'avrès effraction cutanée, le virus chemine le long de la racine sensitive périphérique et gagne ensuite le système nerveux central. Ce cheminement se ferait par voie capillaire ou lymphatique. Cette progression, bien que supposée par de nombreux auteurs, reste encore assez énigmatique.

D'autre part, les critères biologiques sont, en pratique, inexistants.

L'isolement du virus dans le liquide céphalo-rachidien ou le tissu nerveux, s'est révélé impossible. Pour ces mêmes raisons, l'inoculation et la transmission expérimentale à l'animal n'ont pu être effectuées. La recherche d'anticorps dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien s'est montrée négative.

A tous ces caractères négatifs, certains ont rapproché l'âge avancé des malades. Il s'agit le plus souvent, de vieillards qui peuvent présenter, soit des ramolissements, soit des hémorragies. Ces facteurs vasculaires pourraient expliquer à eux seuls, certains troubles neurologiques, en particulier encéphalitiques.

Il faut dire que de nombreuses observations cliniques étiquetées zonateuses ne comportaient pas d'examen anatomique.

Comment donc établir un diagnostic de certitude ? Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne possédons pas de critère histologique spécifique, nous permettant de résoudre le problème.

Nous avons étudié ce problème dans le chapitre précédent.

Ces encéphalo-myélites constituent-elles bien une entité anatomo-clinique ? Trois hypothèses furent successivement soulevées :

La première hypothèse incrimine une infection surajoutée. La névraxie a une cause, le zona en a une autre et les deux maladies ne sont rapprochées que par une pure coïncidence chronologique. On se trouverait alors en présence de deux infections neurotropes évoluant à quelques jours de distance et parfois même simultanément.

De quelle infection s'agit-il ? La syphilis a été incriminée, mais elle doit être formellemnt écartée. Reste la possibilité d'une infection à virus inconnu, sans aucun rapport avec le zona.

Cette supposition nous paraît beaucoup plus hasardeuse que l'hypothèse de la diffusion du virus zostérien, qui a une affinité neurologique indéniable.

La deuxième hypothèse invoque une cause capable de produire à la fois la névraxite et le zona. On revient à la théorie du zona-symptôme, soutenue par NETTER, dont nous avons déjà parlé.

Nous penchons donc vers la troisième hypothèse zostérienne. Rappelons simplement, ici, les arguments qui plaident en sa faveur : tout d'abord, la coïncidence chronologique des symptômes cliniques, l'absence de toute autre cause infectieuse ou toxique, l'existence de lésions anatomiques du système nerveux périphérique, l'obligation où l'on se trouve d'invoquer une infection neurotrope inconnue.

Ces arguments, sans valeur irréfutable, mais somme toute, assez logiques, plaident en faveur des encéphalomyélites zostériennes. Si l'on admet l'existence d'une névraxite zostérienne localisée, pourquoi refuser celle d'une névraxite diffuse ? De même, si l'on considère la fréquence de la réaction méningée lymphocytaire, pourquoi ne pas admettre la possibilité de méningite et de méningo-encéphalite latente ou pauci-symtômatique ?

CONCLUSION

Nous avons rapporté, ici, deux observations anatomo-cliniques qui, ajoutées aux nombreuses autres, publiées antérieurement, constituent, nous semble-t-il, un argument supplémentaire à la théorie de la diffusion du virus zostérien dans le système nerveux central.

Certaines observations, étiquetées autrefois encéphalo-myélites zostériennes, sans critères histologiques, restent très discutables.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous possédons un faisceau de preuves favorisantes, mais non déterminantes en faveur de cette théorie.

Toutefois, il semble qu'on soit en mesure de poser un diagnostic d'encéphalo-myélite zostérienne devant un tableau clinique associé à des éléments anatomo-pathologiques définis plus haut.

Tout ceci nous amène à penser, en conclusion, que les encéphalo-myélites zostériennes existent réellement, mais que leur diagnostic ne doit être porté qu'avec prudence, faute de lésions histologiques spécifiques et de critère biologique précis.

Le Président,
GÉRAUD

Vu : Le Doyen,
G. LAZORTHES

Vu et permis d'imprimer.
Toulouse, le 22 décembre 1961

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
R. DOTTIN